Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik München.
Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. Ritter v. Hess.

Ueber die Beteiligung des Uvealtractus bei der Keratitis parenchymatosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Selmann Litwak
aus Nowoukrainka.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

BASEL
Buchdruckerei Brin & Cie., Spalenvorstadt 9
1914.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von *Prof. Dr. C. Mellinger.*

Meinem lieben Vater und dem
Andenken der verstorbenen Mutter
gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546707_0153

Im Jahre 1858 machte Hutchinson[1]) durch seine klassische Arbeit als erster auf das häufige Vorkommen der Keratitis parenchymatosa bei hereditär-luetischen Individuen aufmerksam*). Es wurden damals diese Hornhautaffektionen einige Jahre lang fast nur auf Lues congenita zurückgeführt. Doch wurden bald Stimmen laut, daß auch andere Allgemeinerkrankungen mit der Keratitis parenchymatosa im Zusammenhang stehen können. Besonders waren es, nach Hirschberg, die deutschen Ophthalmologen, die sich skeptisch verhielten und nicht sehr geneigt waren, der Bedeutung Hutchinsons beizustimmen. Auch jetzt noch steht die Lues hereditaria in allen Abhandlungen und Statistiken über die Ätiologie der Keratitis parenchymatosa an erster Stelle, doch werden immer auch andere Krankheiten in ätiologischer Hinsicht herangezogen. Ja, man spricht der Lues keinen direkten Zusammenhang mit der Keratitis parenchymatosa zu, da nicht jeder Fall von Syphilis eine Keratitis im Gefolge habe, vielmehr seien die durch diese Krankheit im menschlichen Organismus hervorgerufenen nutritiven Veränderungen die Ursache dieser Hornhautaffektion. Daß es sich dabei um eine Allgemeinerkrankung handelt, beweist auch die Tatsache, daß diese Augenerkrankung gewöhnlich doppelseitig, wenn auch nicht immer gleichzeitig, son-

*) Schon einzelne Autoren aus der älteren Zeit, wie Beer[2]) Mackenzie[3]) u. A. haben auf die Keratitis parenchymatosa als konstitutionelle Anomalie hingewiesen.

dern in kürzeren oder längeren Zwischenzeiten, auftritt. Auch die folgenden Erfahrungen, daß häufig ohne spezifische Behandlung die Krankheitserscheinungen zurückgehen, daß ferner oft trotz spezifischer Behandlung die Erkrankung des bis dahin gesunden Auges nicht verhindert werden kann, daß vielmehr eine allgemeine Hebung des Organismus eher Erfolge zeitigt, spricht für das Vorhandensein einer allgemeinen Ernährungsstörung, deren Teilerscheinung die Hornhautaffektion ist. Die Mehrheit der Ophthalmologen, wie Hirschberg[4]), Fuchs[5]), Michel[6]), Schmidt-Rimpler[7]) u. a. äußern auf Grund des reichhaltigen klinischen Materials die übereinstimmende Ansicht, daß die Lues hereditaria als wichtigste, wenn auch nicht ausschließliche Ursache der Keratitis parenchymatosa zu betrachten ist. Auch A. v. Hippel[8]), der als erster auf die Bedeutung der Tuberkulose als Ursache der Keratitis parenchymatosa hingewiesen hat, betont ausdrücklich, daß Lues congenita ausgeschlossen sein muß, ehe man eine tuberkulöse Natur der Keratitis parenchymatosa annehmen kann. In letzter Zeit ist aber auch er weniger geneigt, der Tuberkulose eine größere Rolle zuzusprechen, als er es früher getan hat.

Elschnig[9]) hat eine genaue histologische Untersuchung bei einem primären Fall von auf hereditärer Lues beruhenden Keratitis parenchymatosa vorgenommen, und berichtet über sehr wertvolle Befunde. Er äußert dabei die Ansicht, daß die Hornhauterkrankung keinesfalls als Syphilis der Cornea bezeichnet werden könne, wenn sie auch zweifellos syphilitischen Ursprungs sei. Man müsse annehmen, daß Toxine im Blute kreisen und in die Gewebsflüssigkeit der Cornea übergehen, die zuerst einen nutritiven Reiz auf die Hornhautkörperchen ausüben, daß dann unter ihrem Ein-

fluß die zu lebhafter Teilung angeregten zelligen Elemente abnorm geringe Widerstandskraft erlangen, nekrotisieren, und daß unter dem Einfluß der Zellennekrose teils auf mechanischem Wege, teils auch vielleicht durch weitere Einwirkung der supponierten Schädlichkeit eine Nekrose der Lamellen sich anschließt. Diese Ansicht hat an Gewicht verloren, seitdem Igersheimer allerdings nur in einem Fall von Keratitis parenchymatosa in der Cornea die Spirochaeten nachgewiesen hat und in letzterer Zeit Noguchi in den „para"-syphilitischen Erkrankungen, wie Tabes und Paralyse, auch Spirochaeten feststellen konnte.

Wenn wir die statistischen Zahlen, die von einzelnen Autoren für die Lues congenita als Ursache der Keratitis parenchymatosa angegeben werden, betrachten, so sind diese Zahlen so verschieden, daß es schwer fällt, auch nur annähernd den Prozentsatz der luetischen Ätiologie zu bestimmen. Diese Unterschiede der Angaben sind teils auf Verschiedenartigkeit des Materials — je nachdem es sich um mehr oder weniger Luesdurchseuchte Gegenden, um Großstadt oder Land, handelt — hauptsächlich aber auf die unterschiedliche Bewertung der einzelnen Symptome durch die verschiedenen Forscher zurückzuführen. So hat Hoor[10]) eine große Statistik zusammengestellt, aus der sich ergab, daß in 1834 Fällen von Keratitis parenchymatosa 903 mal Lues hereditaria nachgewiesen werden konnte, das ist in 49,25 %; dies ist aber sicherlich die bescheidenste Zahl, denn von anderen Ophthalmologen wie Hirschberg, Bosse, Trousseau werden 61,0 % resp. 92,5 % und noch mehr angegeben.

Nachdem aber nun die Wassermannsche Syphilisreaktion seit einigen Jahren in die Augenheilkunde eingeführt worden ist, konnte die Ätiologie der Kera-

titis parenchymatosa einwandfreier geklärt werden. Schon A. Leber[11]), der als erster die Wassermannsche Reaktion zur Erforschung der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa anwandte, hat unter 160 serologisch untersuchten Augenkranken in 84 % ein positives Resultat feststellen können. Eine ganze Reihe von Autoren, wie Heßberg, Fleischer, Silbersiepe u. a. m., haben auch ungefähr dieselben Zahlen ermittelt. Später hat Clausen[12]) unter 82 Fällen in 90 % und Igersheimer[13]) unter 91 Fällen in nahezu 100 % durch die Wassermannsche Reaktion die hereditäre Lues als Ätiologie der Keratitis parenchymatosa nachgewiesen. Mit Hinblick auf die Ergebnisse der statistischen Untersuchungen, die unter Zuhilfenahme der Wassermannschen Reaktion schon vielfach ausgeführt worden sind, dürfen wir also heute mit Recht annehmen, daß die typische Form der Keratitis parenchymatosa fast ausschließlich auf hereditär-luetischer Basis entsteht, trotzdem seltene Ausnahmefälle auch hie und da vorkommen. Zu den häufigsten klinischen Momenten, die für die Wahrscheinlichkeits-Diagnose hereditärer Lues zu verwerten sind, ist an erster Stelle die allgemein wichtig anerkannte Anamnese anzuführen, sofern diese voraufgegangene Aborte, Frühgeburten oder besonders große Kindersterblichkeit im frühesten Lebensalter, Hautausschläge, Schnupfen usw. feststellen läßt. Weitere, teils etwas seltener vorkommende wertvolle diagnostische Zeichen sind: Hutchinsonsche Zahnform, Narben am Mund und Naseneingang, Veränderungen im Gaumen und Rachen, Hörstörungen, Sattelnase, Periostitis besonders der Tibia u. a.

Von größerer Bedeutung ist die Feststellung, ob es Kennzeichen der Augenerkrankung selber gibt, welche für die Ätiologie der Keratitis parenchymatosa charak-

teristisch sind. So sprechen sich viele Ophthalmologen (Fuchs, Hirschberg, Clausen u. a. m.) dahin aus, daß bei syphilitischer Keratitis parenchymatosa sehr oft oder fast regelmäßig die Iris mitbeteiligt ist, Präcipitate der Descemetschen Membran vorhanden sind und daß nicht selten eine Erkrankung des ganzen Uvealtractus besteht.

Schon Hutchinson hat 1863 vieles über die Entzündungen der Netz- und Aderhaut bei hereditärer Lues gebracht. In 5 Fällen, wo eine Keratitis parenchymatosa vorausging, handelte es sich um ausgedehnte Chorioidealatrophie mit mehr oder weniger zahlreichen großen Pigmentherden. Die häufigste Komplikation bildet die entzündliche Erkrankung der Iris mit leichter Trübung des Kammerwassers, Beschlägen auf der Descemetschen Membran und Verwachsungen des Pupillarrandes mit der Vorderfläche der Linsenkapsel, also hintere Synechien. Allein nicht bloß die Iris ist mitbeteiligt, sondern auch der vordere äquatorial und peripher davon gelegene Abschnitt der Aderhaut, seltener die übrigen Bezirke derselben, und zwar in der Form von Erkrankungsherden, die bald einzeln, bald in größerer Anzahl sichtbar sind.

So berichtet Ancke[14]) in einer Publikation über 100 Fälle von Keratitis parenchymatosa über folgende Beobachtung: „Auffallend war es, daß sich in 16 Fällen periphere Pigmentveränderungen im Augenhintergrunde fanden, eine Anzahl, die um so höher erscheinen muß, als eben nur wenig Fälle eine Augenspiegeluntersuchung zulassen und diese Beobachtung erst dann gemacht werden konnte, wenn die Heilung schon ziemlich weit vorgeschritten war.“ Leplat[15]) berichtet über 28 Fälle von Keratitis parenchymatosa, unter denen er siebenmal eine periphere Chorioiditis beobachtet hat.

Nach Tournadour[16]) soll die häufigste Erscheinung einer hereditären Lues am Uvealtractus die Chorioiditis disseminata, mit besonderer Lokalisation in der Gegend der Ora serrata, sein.

Legal[17]) betont, daß er in Fällen von Keratitis parenchymatosa auf hereditär-luetischer Basis regelmäßig eine Entzündung des Uvealtractus bemerkt hat.

Silbersiepe[18]) hat unter 21 Fällen von Keratitis parenchymatosa auf hereditär-luetischer Basis, die einer eingehenden ophthalmoskopischen Untersuchung zugänglich waren, 15 mal, d. h. in 73 %, eine gleichzeitig bestehende Chorioiditis feststellen können.

Auch Galezowsky[19]) hat 107 Fälle von Keratitis parenchymatosa untersucht, die am häufigsten auf hereditäre Lues zurückzuführen waren. In fast allen Fällen fand er eine gleichzeitige Veränderung der Aderhaut in der Peripherie in der Gegend der Ora serrata. Er macht besonders darauf aufmerksam, daß es unbedingt erforderlich ist, sorgfältig den Fundus dann zu untersuchen, wenn die Hornhautentzündung fast abgeheilt ist.

Weiterhin hat sich Hirschberg mit der Frage der uvealen Veränderungen, die infolge von hereditärer Lues und erst im Anschluß an die Keratitis parenchymatosa bemerkbar werden, eingehend befaßt, und unterscheidet bezüglich der Veränderungen in der Ader- und Netzhaut zwei Formen. Die erste ist eine doppelseitige Erkrankung, die im frühesten Lebensalter, zwischen 5—18 Monaten, vorkommt. Frische Fälle dieser Krankheit gelangen nicht häufig zur Beobachtung, nicht nur deshalb, weil von den Müttern bei diesen jungen Patienten meistens gar keine objektiven Symptome bemerkt werden, sondern weil diese Form an und für sich auch zu selten vorkommt. Bei dieser von Hirschberg als „innere Entzündung" des Auges be-

zeichneten Erkrankung kommt es im ganzen Augengrund zu zahllosen, hellen Stippchen, welche in der Peripherie dichter gedrängt, nahe aneinander gerückt sind, zuerst mit Pigment-Körnchen in der Mitte, dann mit Pigment-Streifchen am Rande sich ausstatten. Es kommt später zu rundlichen mehr rosafarbenen Herden, von bis etwa $^1/_{20}$ Papillengröße, fast weißen Flecken*). Außerdem wird diese Erkrankung von feinen, staubförmigen Glaskörpertrübungen, Blässe und unscharfer Begrenzung der Papille begleitet. (Siehe ein Beispiel in Fall 32 unserer Tabelle.)

Häufiger als diese im Augenhintergrund anhebenden Fälle sind diejenigen, welche in der Peripherie beginnen und von diffuser Hornhautentzündung begleitet sind.

Diese zweite Form tritt am häufigsten im Alter zwischen 6—20 Jahren als Späterscheinung der Lues hereditaria im Anschluß an die parenchymatöse Hornhautentzündung auf, und ist durch eine in der Peripherie des Hintergrunds bestehende Veränderung charakterisiert, wobei die ganze Peripherie durch mehr oder weniger zahlreich vorhandene, oft zusammengedrängte helle Flecken oder auch dunkelschwarze Pigmentherde verfärbt erscheint. Auch nach v. Michel kommen diejenigen Fälle am häufigsten zur Beobachtung, in welchen zu gleicher Zeit oder in kurzer Aufeinanderfolge Keratitis parenchymatosa, Iritis und Chorio-Retinitis (vorzugsweise in den äquatorialen Partien) auftreten.

In einer jüngst von Hoor[10]) erschienenen Arbeit über die parenchymatöse Hornhautentzündung versucht der Verfasser deshalb die Frage klarzulegen, wie sich

*) Reste dieser Veränderungen können von einem erfahrenen Ophthalmologen auch nach Jahren nachgewiesen werden.

die Keratitis parenchymatosa zur häufigeren Miterkrankung der Uvea verhält. Bekanntlich waren es mehrere Ophthalmologen, die die Keratitis parenchymatosa nur als Teilerscheinung, Fortsetzung und Folge der uvealen Erkrankung betrachteten. So hat Horner die Keratitis parenchymatosa als den Spiegel der tiefer gelegenen Entzündungen bezeichnet. Andererseits haben wir aber schon oben gesehen, daß Hirschberg sowie andere Forscher die Keratitis parenchymatosa als das primäre und nicht sekundäre Moment betrachten.

Die histologischen Untersuchungen von Elschnig[9]) und Reis[20]) hatten auch die Aufgabe, diese strittige Frage zur Klärung zu bringen. Auf Grund des anatomischen Befundes bei einem frischen Falle von Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria eines 8jährigen Mädchens glaubt Elschnig einwandfrei nachgewiesen zu haben, daß die parenchymatöse Hornhautentzündung primär auftritt. Die dabei vorhanden gewesene geringfügige Veränderung der Uvea konnte nach seiner Ansicht nicht als Grund für die Annahme dienen, daß die Hornhauterkrankung als Folge, ja nicht einmal als Begleiterscheinung der ursprünglichen Uvealerkrankung vorkomme. Die histologische Untersuchung von Reis, die ein Jahr später unternommen war, hat dasselbe Resultat ergeben und konnte somit Elschnigs Meinung bestätigen.

Durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Geheimrats v. Heß hatte ich Gelegenheit, das klinische Material von Keratitis parenchymatosa der letzten fünf Jahre aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik einer Durchsicht zu unterziehen und hieraus 36 Fälle von Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria zusammenzustellen, bei denen hauptsächlich die im Anschluß an die pa-

renchymatöse Hornhautentzündung aufgetretenen Augenhintergrundsveränderungen berücksichtigt worden sind.

Das Studium dieser Veränderungen ist, naturgemäß, dadurch erschwert, daß während der Behandlung der Keratitis parenchymatosa vorhandene und vielfach auch bei der Entlassung noch bestehende starke Hornhauttrübungen eine Spiegeluntersuchung nicht leicht vornehmen lassen oder ganz unmöglich machen und deswegen die schon vor längerer Zeit aus der Behandlung entlassenen Patienten zur Nachuntersuchung bestellt werden müssen, wovon man aber keinen zu großen Erfolg erwarten darf, indem aus verschiedenen Gründen nur die wenigsten der Aufforderung Folge leisten. Auf diesen Umstand dürfte es auch zurückzuführen sein, daß der Zusammenhang der Keratitis parenchymatosa mit den im Anschluß sichtbaren chorioditischen Veränderungen in der bisherigen Literatur noch verhältnismäßig wenig beschrieben ist. Auch in unserem Fall waren es von ungefähr 200 ehemaligen Patienten nur etwa 40, die zur Nachuntersuchung kamen. Es erscheint mir daher von Wert, unsere Befunde nachstehend kurz folgen zu lassen. Bei der Diagnose der Ätiologie wurde hauptsächlich (75 %) der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion verwertet und nur ausnahmsweise aus den Jahren 1909 und 1910 Fälle herangezogen, wo die hereditäre Lues durch anamnestische Angaben und objektive körperliche Symptome völlig gesichert, die Wassermannsche Reaktion aus äußeren Gründen aber auch nachträglich nicht angestellt werden konnte; nur in einem Fall (2) waren keine Anhaltspunkte für Lues hereditaria, indem die Anamnese eher für Lues ecquisita zu sprechen schien, da die Patientin angab, im 18. Lebensjahre an Schwellung der Leistendrüsen mit Abszeßbildung, wovon auch Narben zurückgeblieben sind, ge-

litten zu haben und mit 32 Jahren, ohne früher augenleidend gewesen zu sein, an Keratitis parenchymatosa erkrankte.

1. Marie K., 14 Jahre alt; Klin. Journ.*) Nr. 1394, 1910. Wegen beiderseitiger Erkrankung in Behandlung vom 7. III. bis 26. V. Lu+., Hutchinson+.

Nachuntersuchung am 3. II. 1914 ergab: Links: Beim Blick nach außen oben zwei größere schwarze Herde mit hellerem Zentrum und lichter Umrahmung. V. c. Rechts = 0,4. Links: Finger in 3 Meter.

2. Anna Sch., 32 Jahre alt; Kl. J. 418/1910; L. v. 13. III. bis 19. V. Lu+. (Eher acquisita). R. Papille etwas blaß, umgeben von großer Chorioidealatrophie, an die sich ausgedehnte dicht pigmentierte Herde anschließen. In der Macula ebensolche Herde. Chorioiditis disseminata.

3. Hans G., 7 Jahre alt; K. J. Nr. 691/1910; bds. 12. V. bis 19. VII; Lu+.

N. U. 2. II. 1914: Tiefe Gefäße der Hornhaut, L. hintere Synechie, R. beim Blick nach außen unten sehr klumpige schwarze Flecke mit lichtem Saum in größerer Ausdehnung der Netzhaut. V. c. Bds. = 0,6.

4. Josef K., 10 Jahre alt; K. J. 910/1910. Bd. 28. VI. bis 31. XII.; Lu+., Htn+.

N. U. 2. XII. 1914. R. beim Blick nach oben kleine ovale lichte Herde mit Pigment. L. Tiefe Hornhautgefäße. Viele hintere Synechien. In der Gegend der Papille zahlreiche weiße Herde mit schwarzem Pigment: Chorioiditis disseminata. Temporal v. d. Pa-

*) Abkürzungen: K. J. = Klinisches Journal; Bds. R. L. = wegen beiderseitiger (bezw. links- oder rechtsseitiger) Erkrankung an Ker. par. in Behandlung von ... bis ...; Lu = Lues; Wa = Wassermann'sche Reaktion; Htn.-Hutchinson'sche Zahnform; N. U. = Nachuntersuchung.

pille weißliche rosafarbene Flecke mit schwarzem Pigment. V. c. Rechts = Finger in $1^1/_2$ Meter. Links = Finger in $2^1/_2$ Meter.

5. Franz L., 14 Jahre alt, K. J. 1210/1910; L. 19. IX. bis 3. XII.; Lu+.

R. Papille hyperämisch. Die Chorioidea zeigt zahlreiche z. T. atrophische, z. T. frisch entzündliche Herde. Chorioiditis disseminata.

6. Margarete Sch., 9 Jahre alt; K. J. 1480/1910. Bds. mit Iritis kompliziert. v. I. XII.—4. III. Wa+., Htn+.

N. U. 20. I. 1914: R. Beim Blick nach oben einige rundliche, halberbsengroße atrophische und pigmentierte Herde. Beim Blick nach unten ein halbpapillengroßer atrophischer Herd.

7. Marie Sch., 28 Jahre alt. K. J. 610/1911. Bds. Rezidiv. v. IV.—3. VI. Wa+.

R. am Äquator des Bulbus finden sich in größerer Zahl kleine helle scharf begrenzte z. T. mit pigmentiertem Saum versehene Flecken von etwa $^1/_4$ Papillengröße.

8. Adele S., 17 Jahre alt. K. J. 1158/1911. Bds. vom 31. VIII.—11. IX. Wa+.

N. U. 30. I. 1914. Papillen reagieren schlecht auf Homatropin. Abgelaufene Iritis, Synechien, Präzipitate. Hintergrund, wegen den zurückgebliebenen Trübungen dunkel zu sehen. Chorioiditis unsicher zu bestimmen. V. c. R. = 0,2 mit —4,0. L. = dasselbe.

9. Felix B., 32 Jahre alt. K. J. 1179/1911. Bds. Rezidiv. v. 5. IX.—30. IX. Wa+. R. Temporale Aderhautatrophie. Chorioiditische Macula Veränderungen. Chorioiditis anterior (nasalis). L. Temporale Aderhautatrophie. Fundus tabulatus.

10. Franziska H., 9 Jahre alt. K. J. 1235/1911. Bds. v. 20. IX.—7. XII. Wa+. Htn+.

N.U. am 20. I. 1914. Es bestehen noch dichte Hornhauttrübungen. Spiegeln schwer möglich. Größere chorioiditische Herde jedenfalls nicht vorhanden.

11. Berta D., 16 Jahre alt. K. J. 1600/1911. Bds. mit Iritis, Präcipitate kompliziert. v. 28. XII. 1911 bis 23. V. 1912. Wa+. R. Temporal neben der Papille $^1/_4$ papillengroßer, chorioiditischer Herd. L. Temporal und nasal von der Papille Pigmentherde. In der Peripherie zahlreiche, meist weiße, nur vereinzelt pigmentierte, überpapillengroße chorioidit. Herde. Chorioiditische Herde in der Macula. V. c. R. = 5/15. L. = 1,5/50.

12. Babette G., 5 Jahre alt. K. J. 255/1912. L. mit Iritis v. 6. II.—14. II. Lu+. Des rechte vollkommen gesunde Auge zeigt folgenden Spiegelbefund: Papille normal. In der unteren Fundushälfte vornehmlich, aber auch sonst in der Peripherie kleine, lebhaft weiß glänzende ovale chorioiditische Herde, daneben diffuse Pigmentherde der Retina. V. c. R. = 1,0. L. = unsichere Angaben.

13. Walburga F., 22 Jahre alt. K. J. 275/1912. Bds. Rezidiv. v. 10. II.—13. II. Luc. Links in der äußersten Peripherie, besonders temporal und unten rundliche buchtige schwarze hell umränderte Herde.

14. Lerna N., 18 Jahre alt. K. J. 771/1912. Bds. m. Iritis v. 22. V. —23. IX. Wa+. Sicher keine chorioiditischen Veränderungen vorhanden. V. c. R. u. L. = 0,5.

15. Xaver K., 11 Jahre alt. K. J. 771/1912. R. 3. VI.—11. VI. Lu+.

N.U. 26. I. 1914. Noch starke Hornhauttrübungen, tiefe Gefäße. Augenhintergrund nicht zu spiegeln. L. keine chorioiditischen Herde festzustellen. V. c. R. = Finger in 6 Meter. Länge. = 1,0.

16. Karl Sch., 20 Jahre alt, K. J. 1079/1912. Bds. mit Iritis v. 6. VIII.—10. VIII. Lu+.

N. U. 26. I. 1914. R. Peripher unten ein schwarzer chorioiditischer Herd. V. c. R. = 0,5. L. = 0,2.

17. Therese Sch., 15 Jahre alt. K. J. 1243/1912. Bds. mit Iritis v. 17. IX. - 26. X. Wa+. R. Chorioiditis anterior.

18. Anna R., 12 Jahre alt, K. J. 1276/1912. Bds. mit Iritis Präcipitate v. 25. IX.—17. XII. Wa+.

N. U. 23. I. 1914. Sicher keine chorioiditischen Erscheinungen vorhanden. Beiderseits volle Sehschärfe.

19. Johann J., 14 Jahre alt. K. J. 1333/1912. Bds. mit Iritis, Präcipitate, Synechien. v. 12. X. 1912 — 13. II. 1913. Wa+. N. U. 22. I. 1914. Sicher keine Chorioiditis.

20. Antonie S., 15 Jahre alt. K. J. 1345/1912. Bds. mit Iritis v. 15. X.—30. XI. Wa+.

N. U. 27. I. 1914. R. Temporaler Conus. Beim Blick nach links unten ein schwarzer Herd. L. beim Blick nach rechts oben ein diffuser schwarzer Herd. V. c. R. = 0,6; — 0,75 D. = 0,9. L. = 0,5; — 0,75 D. = 0,8.

21. Franziska J., 8 Jahre alt, K. J. 1495/1912. Bds. mit Iritis und Präcipitaten. v. 16. XI. 1912 — 4. III. 1913. Wa+. N. U. 28. I. 1914. R. Wegen noch diffuser Hornhauttrübung kein Einblick. L. keine Chorioiditis sichtbar.

22. Martha K., 20 Jahre alt. K. J. 1553/1912. Bds. mit Iritis und Präcipitate. v. 2. XII.—22. XII. Wa+.

N. U. 28. I. 1914. R. keine chorioiditischen Erscheinungen vorhanden. L. Wegen dichter Trübung nicht zu spiegeln. V. c. R. = 0,7. L. = 0,1.

23. Margarete L., 16 Jahre alt. K. J. 125/1913. Bds. Rezidiv mit Iritis, Präcipitate und hintere Synechien, v. 17. I.—5. VIII. Wa+. Htn+.

N. U. 23. I. 1914. Wegen noch zu trüben Hornhäuten kein sicherer Befund festzustellen.

24. Josef H., 19 Jahre alt. K. J. 1190/1913. Bds. mit Iritis, Präcipitate, v. 8. IX.—10. I. Wa+. Htn+.

N. U. 20. I. 1914. R. einige annähernd papillengroße, helle, chorioiditische Flecke nasal in der Äquatorialgegend, daneben leicht pigmentierte Herde. L. Chorioiditis anterior.

25. Thomas M., 12 Jahre alt. K. J. 1244/1913. Bds. mit Iritis, Präcipitate, Synechien, v. 28. IX. — 29. XI. Lu+.

N. U. 2. II. 1914. L. Beim Blick nach rechts und links in der Peripherie einzelne schwarze Herde. Einige hell rosa Fleckchen. V. c. R. = 0,2. L. = Finger in $1^1/_2$ Meter.

27. Marie N., 11 Jahre alt. K. J. 1259/1913. Bds. 1. X. — 20. XI. Wa+. Htn+. N. U. 20. I. 1914. Beiderseits erbsengroße chorioiditische pigmentierte Herde, aber nicht zirkulär, sondern vor allem oben.

28. Marie K., 9 Jahre alt. K. J. 1261/1913. Bds. mit Iritis. Präcipitate, v. 1. X.—13. I. 1914. Lu+. Htn+.

N. U. 4. II. 1914. R. kein Einblick wegen noch zu starker Trübung. L. keine chorioiditische Herde festzustellen. V. c. R. Finger in $1^1/_4$ Meter. L. 0,2.

29. Anna K., 15 Jahre alt. K. J. 1332/1913, Bds. mit Iritis, Präcipilate, v. 14. X.—24. XI. Wa+. Htn+.

N. U. 22. I. 1914. R. ganz peripher neben einem Gefäß ein halberbsengroßer chorioiditischer Herd.

30. Hans M., 8 Jahre alt, K. J. 1411/1913, Bds. mit Iritis v. 4. XI.—10. I. 1914. Wa+. N. U. 20. I. 1914. L. noch starke Trübungen. R. soweit sichtbar keine Chorioiditis. V. c. R. = 0,6, L = 0,3.

31. Hermine L., 23 Jahre alt. K. J. 1494/1913, Bds. Rezidiv mit schwerer Iridocyclitis und Synechien. v. 24. IX. — 13. XII. Wa+. N. U. 22. I. 1914. Hornhäute noch entzündet. L. ziemlich dichte Glaskörpertrübun-

gen. Trotzdem keine chorioiditischen Veränderungen sichtbar.

32. Michael P., 11 Jahre alt, K. J. 1584/1913, Bds. noch in Behandlung. Wa+. Htn+. R. Papille weißlich verfärbt, etwas erhaben, Grenzen verwischt. Am unteren Papillenrande sind die Gefäße der Netzhaut auf kurze Strecken unsichtbar. Einzelne Gefäßzweige der Art. temp. sup. streckenweise von schmalen weißen Streifen eingescheidet, welche bei Bewegungen des Spiegels sich nicht ändern. Diffuse, ziemlich gleich große, besonders in der Maculagegend verstreute schwarze Herde von $^1/_{20}$ Papillengröße, die von rötlichem Hof umgeben sind. Weniger zahlreiche gleichgroße rosarote Flecke. Neben diesen chorioiditischen Herden allenthalben in der Retina sehr kleine, längliche rosa und lebhaft weißlich glänzende Stippchen, die nur im aufrechten Bild und dann nur schwer gesehen werden können. Grobe strangförmige schneeweiß glänzende Glaskörpertrübungen, neben vielen ganz winzigen Opacitäten. L. Nachdem die Cornea etwas aufgehellt ist, wird hier ein etwa 2 P. D. großer chorioiditischer Herd in der Macula festgestellt.

33. Augustine S., 13 Jahre alt, ambulatorisch, Lu+. Htn+. 7. II. 1914. Feine Trübungen der Hornhäute. Bds. in der Peripherie kleine chorioiditische Herde. V. c. R. u. L. = 0,6 mit — 2,75D.

34. Erich G., 22 Jahre alt, K. J. 136/1914, Bds. Rezidiv noch in Behandlung. Wa+. Bds. bestimmt keine chorioiditischen Veränderungen vorhanden.

35. Betty A., 17 Jahre alt, Htn+. Lu+. Vor einem Jahr an doppelseitiger Keratitis parenchymatosa.

N. U. 24. III. 1914 (ambulant). R. zahlreiche über dem ganzen Fundus zerstreute ältere chorioiditische Herde von $^1/_4$ ein Papillengröße, vorwiegend atro-

phische und nur wenig pigmentierte. L. kleine rundliche pigmentierte Herde in der Peripherie.

36. Franziska A., 23 Jahre alt, Lu+. Vor zwei Jahren an Keratitis parenchymatosa gelitten.

N. U. 9. III. 1914 (ambulant). Bds. Tiefe Gefäße der Cornea. Zahlreiche Präcipitate und hintere Synechien. L. Iris etwas atrophisch. Rechts oben nicht sehr weit peripherwärts mehrere bis $^1/_4$ Papillengröße rundliche pigmentierte Herde. Links frei.

Von verschiedenen Seiten wurde versucht, die mannigfachen Bilder, die bei der Durchmusterung von großen Reihen hereditärluetischer Augenhintergrundsveränderungen sich häufig wiederholen, zu klassifizieren. Daß Hirschberg dieser Frage besondere Aufmerksamkeit schenkte, wurde schon früher erwähnt. Weiter hat Sidler-Hugünin[21]) an der Hand einer größeren Zahl (125 Fälle) von ophthalmoskopischen Bildern in einer eingehenden Arbeit sich mit dieser Frage beschäftigt. Wie auch Hirschberg, teilt der Autor die verschiedenen Krankheitsbilder in einige Typen ein.

Unter Typus I kommen die Fälle mit einer feinfleckigen (bis $^1/_{20}$ Papillengröße), rosafarbenen Sprenkelung neben einer feinen punktförmigen Pigmentierung vor, die auch Hirschberg bei Kindern im jugendlichen Alter beobachtet hat. Diese Veränderungen treten fast immer doppelseitig auf und haben keinen innigen Zusammenhang mit der Keratitis parenchymatosa. Die im Anschluß oder während der Keratitis parenchymatosa zutage tretenden Veränderungen können in folgende Typus II und III eingeteilt werden.

Unter Typus II kommen Fälle mit einer grobfleckigen Erkrankung vor, bei welcher neben weni-

gen hellen Flecken hauptsächlich runde oder ovale, einzeln oder in Gruppen auftretende dunkelschwarze Pigmentherde hervortreten.

Unter Typus III sind Fälle einzureihen mit einer grobfleckigen Erkrankung, bei welcher anfangs gelbrötliche, dann aber rasch immer heller werdende und schließlich hell glänzende Herde überwiegen, die nach vielen Jahren meistens unverändert bleiben und nur selten sekundär pigmentieren. Letztere zwei Typen treten oft auch einseitig auf.

Der Typus IV umfaßt die allerschwerste Form von Hintergrundveränderungen bei hereditärer Lues und kommt auch selten vor. (Ein Paradigma für diesen Typus konnten wir in unseren Untersuchungen nicht feststellen.) Es handelt sich hier um eine allgemeine sekundäre Pigmentdegeneration, die sich einerseits in einer Überpigmentierung, andererseits in einem Schwund des Pigmentepithels äußert. Diese beiden Prozesse können gleichzeitig nebeneinander verlaufen, und während der hintere Pol zu stärkerer Pigmentierung geneigt zu sein scheint, kommen bei diesem Typus in der Peripherie hauptsächlich pigmentärmere Stellen vor.

Bezüglich weiterer Einzelheiten der verschiedenen Typen muß ich auf die ausführliche Darstellung bei Sidler-Hugünin hinweisen. Sidler meint, daß die unter Typus I angeführte feinfleckige Sprenkelung keine Neigung hat, sich zu größeren chorioiditischen Herden auszubilden und führt Fälle an, die bis zum 18., 20. und 47. Lebensjahre unverändert blieben. Das widerspricht aber nicht der Tatsache, daß zu dem Typus I sich noch weitere Veränderungen hinzugesellen können. Auf diese Weise bekommt man gemischte Krankheitsbilder, sog. Mischformen, zu sehen, die dadurch zu erklären sind, daß zwei Typen neben-

einander angetroffen werden, ohne daß aber der eine Typus in den anderen übergegangen ist. So hat er auch einige Fälle (42, 48, 92 und 93) in seiner Tabelle der 125 ophthalmoskopischen Befunde angeführt und bei denen nach der Ausheilung der Keratitis parenchymatosa, resp. nach der Aufhellung der Cornea, auch hellere und dunklere chorioretinitische Herde zu sehen waren.

Nunmehr will ich auf unsere eigenen Fälle zurückkommen. Wie aus den oben kurz aufgezählten Befunden zu ersehen ist, waren in 23 Fällen positive Ergebnisse zu konstatieren. Davon wurde dreimal (2, 4, 5) Chorioiditis disseminata und zweimal (9, 17) Chorioiditis anterior festgestellt. Letztere zwei Diagnosen sind aus den Krankengeschichten entnommen worden, da die bestellten Patienten zur Nachuntersuchung nicht kamen. Deshalb auch könnten diese zwei Fälle bei der Trennung der Chorioiditis in die einzelnen (II und III) Typen nicht mitgezählt werden.

Fälle, die den von uns unter Chorioiditis disseminata angeführten entsprechen, sind auch von Sidler-Hugünin beobachtet worden. Nur nimmt dieser Autor an, daß es sich hier um eine sekundäre Pigmentierung eines gewöhnlichen hellen chorio-retinitischen Herdes (selten vom Typus II und meistens vom Typus III) handelt, wobei der entzündliche Herd auf die benachbarten Pigmentzellen einen Reiz ausüben soll; er führt deshalb diese Fälle unter den entsprechenden Typen an.

In einem Fall (32) konnten wir eine Mischform beobachten, indem während der Erkrankung des linken Auges an Keratitis parenchymatosa das rechte den Befund von Typus I zeigte. Nachdem aber die Cornea am linken Auge (inzwischen war bereits das rechte Auge

auch erkrankt) etwas aufgehellt war, konnte hier auch ein großer chorioiditischer Herd vom Typus II festgestellt werden. Wenn Clausen[12]) unter 82 Fällen von Keratitis parenchymatosa nur dreimal Chorio-Retinitis e lue hereditaria fand, so dürfen wir annehmen, daß es sich um die Erkrankungsform des Typus I handelte, was auch der Häufigkeit des Vorkommens entsprechen würde. Diese Annahme könnte auch durch den Hinweis des obengenannten Autors auf die Mitteilungen von Japha, der über hereditär-luetische Augenhintergrundbilder bei Säuglingen berichtet, gerechtfertigt werden. Die zehn Fälle (3, 12, 13, 16, 20, 24, 26, 27, 33 und 36) müssen nach Form und Farbe (resp. Sitz) der chorioiditischen Veränderungen dem Typus II, die sieben Fälle (1, 6, 7, 11, 25, 29 und 35) dem Typus III zugerechnet werden. Als Unterart des Typus III wäre noch der Fall I zu erwähnen, wo die Herde durch sekundäre Pigmentierung das von Hirschberg als Schießscheibenform bezeichnete Aussehen annahmen. In neun Fällen (8, 10, 15, 21, 22, 23, 28, 30 und 31) bestanden noch ein- oder beiderseits starke Trübungen der Hornhaut (und wie im Fall 31 u. a. auch des Glaskörpers), so daß kein sicherer Befund festzustellen war. Von den 27 Fällen, in denen eine eingehende Spiegeluntersuchung des ganzen Hintergrundes samt den peripheren Teilen ausgeführt worden ist, waren nur in vier Fällen (4, 18, 19, 34) absolut keine chorioiditischen Veränderungen zu sehen. Es war somit in 63 % der Fälle von Keratitis parechymatosa nach der Aufhellung der Cornealtrübungen eine chorioiditische Komplikation vorhanden. Wenn wir aber die neun Fälle, wo kein definitiver Entscheid möglich war und die deshalb nicht beweisend sind, ausschließen, so erreichen wir die Zahl von 85 %.

Im allgemeinen sind die stärksten Veränderungen in der Peripherie vorhanden, und nur in selteren Fällen ist neben dem Äquator auch die hintere Polgegend betroffen. Die ersten und Hauptveränderungen sind deshalb in der Peripherie zu suchen, wo sie fast nie fehlen, und nur in den stark ausgesprochenen Fällen überragen diese Veränderungen den Äquator. Es handelt sich dabei nicht um eine allgemeine Pigmentdegeneration, sondern um eine in Einzelherden auftretende Erkrankung, indem der übrige Augenhintergrund, außer den hellen und dunklen Stellen, normal ist. Auf diesen Umstand ist es zurückzuführen, daß der Visus im allgemeinen durch diese Funduserkrankung nicht erheblich vermindert wird. Wenn aber trotzdem nur 60 % derjenigen, die Keratitis parenchymatosa überstanden haben, wie Igersheimer[14]) angibt, ausreichende Sehschärfe behalten, so ist diese schlechte Sehkraft auf die zurückbleibenden starken Trübungen, die oft die ganze Cornea durchsetzen (wie in unserem Fall 8) hauptsächlich zurückzuführen. Zweifellos besteht ein Zusammenhang zwischen dieser Erkrankung und der Keratitis parenchymatosa, denn man stößt meistens nach dem Ablauf der Keratitis parenchymatosa auf die Veränderungen. Bekanntlich hat die Keratitis parenchymatosa ihren Sitz in den hinteren Schichten der Cornea, die entwicklungsgeschichtlich der Uvea zuzurechnen sind, weshalb auch Stellwag diese Krankheit als Uveitis anterior bezeichnet hat.

Von unseren 36 Fällen ist 22 mal = 61 % die Keratitis parenchymatosa mit einer leichteren oder schwereren Form von Iritis verlaufen, in den übrigen 14 Fällen war keine Iritis festzustellen. Von den 23 Fällen mit Hintergrundsveränderungen waren nur 13 Fälle zu gleicher Zeit mit Iritis kompliziert, die sich

viermal in Synechienbildung sowie mehreren großen Präcipitaten und in den übrigen Fällen nur in starker Hyperämie der Iris und Ciliargefäße äußerte. Es ist noch erwähnenswert, daß von den neun Fällen, in denen kein sicherer Spiegelbefund erhoben werden konnte, achtmal die Keratitis parenchymatosa mit Iritis, Präcipitaten, Synechien und (Fall 31) doppelseitiger Iridocyclitis kompliziert war.

In bezug auf den Zusammenhang der Augenhintergrundsveränderungen mit der Keratitis parenchymatosa wäre noch folgendes hinzuzufügen. Es konnten zwar in den meisten Fällen die Veränderungen erst nach dem Ablauf der Keratitis parenchymatosa festgestellt werden, doch sind sie schon, wenn auch in vereinzelnten Fällen, vor dem Auftreten der parenchymatösen Hornhautentzündung beobachtet worden. Hirschberg hatte schon lange über solche Fälle berichtet. Auch Sidler bringt fünf Fälle, bei denen die Hintergrundsveränderungen des II. und III. Typus vor dem Auftreten der Keratitis parenchymatosa nachgewiesen werden konnten. In einem Fall waren diese chorioiditischen Veränderungen so stark, daß nach der Ansicht des Autors die Erkrankung schon mindestens zwei Jahre bestanden haben mußte. In einem anderen Fall erkrankte das noch nicht betroffene Auge, welches bei der früheren Untersuchung schon ausgesprochene chorioiditische Veränderungen zeigte, erst 1½ Jahre später an Keratitis parenchymatosa. In solchen Fällen würde die entstehende Keratitis parenchymatosa durch sekundäre Ursachen ausgelöst sein, und die Annahme mancher Ophthalmologen, daß neben einer primären auch eine sekundäre Keratitis parenchymatosa vorkommen könne, berechtigt sein. Zu dieser Gruppe gehören wohl auch die zwei (5 und 12) von uns

beobachteten Fälle. Ein kurzer Auszug aus den Krankengeschichten dieser Fälle ist schon oben gegeben.

Zum Schluß möchte ich auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Hess, für die gütige Übernahme des Referates und Herrn Privatdozent Dr. Gilbert für die liebenswürdige Anregung und Unterstützung meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literatur.

[1]) Hutchinson: On the different forms of inflammation of the eye consequent of inheridet Sypilis. Ophth. Hosp. Rep. 1858 No. 5 (war mir nicht zugänglich).

[2]) Beer: Praktische Beobachtungen über den grauen Star und die Krankheiten der Hornhaut. Wien 1791. S. 233.

[3]) Mackenzie: Praktische Abhandlungen über die Krankheiten des Auges. Weimar 1832.

[4]) Hirschberg: Über Netzhautentzündung bei angeborener Lues. Deutsche Med. Wochenschr. 1885 S. 410, 1906 S. 746.

[5]) Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde 1891 S. 201 u. a. m.

[6]) Michel: Lehrbuch der Augenheilkunde 1884 S. 282 und 283 u. a. m.

[7]) Schmidt-Rimpler: Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. 1898 S. 483.

[8]) A. v. Hippel: v. Graefe's Archiv f. Ophth. 1896 Bd. 42,2 Über Keratitis parenchymatosa.

[9]) Elschnig: Über Keratitis parenchymatosa v. Graefe's Archiv 1905 Bd. 62,3.

[10]) Hoor: Die parenchymatöse Hornhautentzündung Bd. VII. H. 6/7. Vossius'sche Zw. Abhand.

[11]) A. Leber: Münchener Med. Wochenschrift No. 39 S. 2065, 1908.

[12]) Clausen: Aetiologie, experimentelle und therapeutische Beiträge z. Kenntnis d. Keratitis interstitialis. Graefe's Archiv Bd. 83.

[13]) Igersheimer: Die ätiologische Bedeutung der Syphilis und Tub. bei Erkrankungen des Auges. Graefe's Archiv Bd. 76.

[14]) Ancke: 100 Fälle von Kerat. parenchym. diffusa. Hirschberg's Centralblatt für pr. Aug. 1885 Bd. 360.

[15]) Leplat: Nagel-Michels Jahresbericht 1884 S. 332.

[16]) Tournadour: Nagel-Michels Jahresbericht 1903 S. 634.

[17]) Legal: Nagel-Michels Jahresbericht 1904 S. 537.

[18]) Silbersiepe: Inaug. Diss. Berlin 1908.

[19]) Galezowsky: Nagel-Michels Jahresbericht 1910 S. 608.

[20]) Reis: Beiträge zur Histopathologie der parenchym. Erkrankungen der Cornea. v. Graefe's Archiv Bd. 66.

[21]) Sidler-Huguenin: Ueber hereditär-syphilitische Augenhintergrundsveränderungen. Beitr. z. Augenheilkde. von Deutschmann Bd. VI.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Selmann Litwak, wurde am 12. April 1891 zu Nowoukrainka (Rußland) als Sohn des Kaufmanns J. Litwak, geboren. Er besuchte das humanistische Gymnasium zu Nowoalexandria (Lubl. G.) und Slatopol (Kiew. G.), wo er im Jahre 1909 das Reifezeugnis erlangte. Im Jahre 1909 bezog er die Ludwig-Maximilians-Universität zu München, wo er ununterbrochen seine medizinischen Studien vollbrachte.